

Année 1955

N°

885

T H E S E
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

Par

MICHEL Jean

Né le 28 Octobre 1928 à CHAUSSOY-EPAGNY (Somme)

Présentée et soutenue publiquement le :

A PROPOS DES COLONIES DE VACANCES POUR ENFANTS
DIABETIQUES
ETUDE CRITIQUE DU REGIME LIBRE

Président de Thèse : Monsieur le Professeur H. BENARD

Editions A.G.E.M.P.

Nom du Candidat : MICHEL

Prénom : Jean

Date de la soutenance :

N° :

1

MICHEL Jean - A propos
des colonies de vacances
pour enfants diabétiques.
Etude critique du régime
libre -
Paris Dact. In 4° 19 p.
Thèse Med. Paris 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P.

2

MICHEL Jean - A propos
des colonies de vacances
pour enfants diabétiques.
Etude critique du régime
libre -
Paris Dact. In 4° 19 p.
Thèse Med. Paris 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P.

3

MICHEL Jean - A propos
des colonies de vacances
pour enfants diabétiques.
Etude critique du régime
libre -
Paris Dact. In 4° 19 p.
Thèse Med. Paris 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P.

4

MICHEL Jean - A propos
des colonies de vacances
pour enfants diabétiques.
Etude critique du régime
libre -
Paris Dact. In 4° 19 p.
Thèse Med. Paris 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547110_0018

Année 1955

N°

T H E S E
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

Par

MICHEL Jean

Né le 28 Octobre 1928 à CHAUSSOY-EPAGNY (Somme)

Présentée et soutenue publiquement le :

A PROPOS DES COLONIES DE VACANCES POUR ENFANTS
DIABETIQUES
ETUDE CRITIQUE DU REGIME LIBRE

Président de Thèse : Monsieur le Professeur H. BENARD

Editions A.G.E.M.P.



DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOIN, BRINDEAU, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, DELBET, COUGEROT (H.), GUILLAIN, HARVIER, LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MULON, OLIVIER (E.), OMEREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN..... Léon BINET.
(membre de l'Institut)

ASSESEUR..... Jean VERNE.

I. -- PROFESSEURS

MM.

Anatomie.....	CORDIER (G.)
Anatomie Pathologique.....	DELARUE (A.)
Bactériologie.....	GASTINEL (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	CHAUMET-BERT (P.)
Biologie Médicale.....	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale.....	HUGUENIN (R.)
Carcinologie.....	OBERLING (C.)
Chimie médicale.....	N...
	(Hôtel-Dieu..... BROCC (P.)
Cliniques	(Broussais..... DE CAUDART-D'ALLAINES (F.)
Chirurgicales	(Salpêtrière..... MONDOR (H.)
	(Cochin..... QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique ...	MERLE D'AUBIGNE(R)
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E)
Clinique de Chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M)
Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)
Clinique de Puériculture	LELONG (M)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)
Clinique des maladies des enfants	DEIRE (R)
Clinique des maladies infectieuses	FOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO(P)
	(Hôtel-Dieu
Cliniques	(Bichat
médicales	(Cochin
	(Broussais
Clinique médicale d'Hydro-climatologie thérapeutique	JUSTIN-BESANCON(L)
Clinique médicale prophéventive.....	PASTEUR VALLERY-RADOT (L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (L)

	{ Tarnier	LANTUEJOUL (P)
	{ Baudelocque	LEVY-SOLAL (H)
Cliniques	{ Port-Royal	LACOMME (M)
obstétricales		VELTER (L)
Clinique ophtalmologique		AUBIN (A)
Clinique oto-rhino-laryngologique		
Clinique physio-pathologique des problèmes		
alimentaires (chaire à titre personnel)		RICHET (C)
Clinique psychiatrique infantile		HEUYER (C)
Clinique rhumatologique et sociale		COSTE (F)
Clinique stomatologique		DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale		SENEQUE (J)
Clinique thérapeutique médicale		LEMAIRE (A)
Clinique urologique		FEY (B)
Embryologie		GIROUD (A)
Génétique		LAMY (M)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie		MOUQUIN (M)
Histologie		CHAMFY (C)
Hygiène et Clinique de première enfance		CATHALA (J)
Hygiène et médecine préventive		JOANNON (C)
Médecine du Travail		DESOILLE (H)
Médecine Légale		PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie et histoire naturelle médicale		GAILLARD (H)
Pathologie chirurgicale		MENEGAUX (G)
Pathologie exotique		LAVIER (C)
Pathologie expérimentale et comparée		LENEGRE (J)
Pathologie humorale et immunologique expérimentale		
(Chaire à titre personnel)		MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale		BARIETY (M)
Pathologie et thérapeutique générales		GARCIN (J)
Pédiatrie sociale		MARIE (J)
Pharmacologie et matière médicale		HAZARD (R)
Physico-Chimie médicale (Chaire à titre personnel) ..		DOGNON (A)
Physiologie		BINET (L)
Physique médicale		STROHL (A)
Radiologie médicale		DESGREZ (H)
Technique chirurgicale		MOULONGUET (P)
Thérapeutique		TURPIN (R)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

Anatomie	(DEBEYRE (J)
	(DELMAS (A) Pr.s.ch.
Anatomie Pathologique	(N...
	(GAUTHIER-VILLARS
	(Mlle P. Pr.s.ch.
	(BUSSE (F)
	(GOUYGOU (C)
Bactériologie	(FASQUELLE (R)
	(NEVOT (A)
Biologie Médicale	(BOURLIERE (F)
Chimie Médicale	(ETTORI (J) Pr.s.ch.
	(JAYLE (M.F.) Pr.s.ch.
	(SCHAPIRA (C)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (F)

Histologie	(BULLIARD (E) Pr. s. ch. (COUJARD (E) (N ...
Hydrologie	DEBRAY (C)
Hygiène	(BOYER (J) (DEPARIS (M)
Médecine Légale et du Travail	(DEROBERT (L) (GAULTIER (M) (HADENGUE (A)
Neuro-Chirurgie	DAVID (M)
Neurologie	SEZE (S. de)
Obstétrique	(CRASSET (J) (LEPAGE (F) (MAYER (M) (MERGER (A) (MORIN (P) (RAVINA (J) (VARANGOT (J)
Ophtalmologie	(OFFRET (G) (DESVIGNES (P)
Orthopédie	JUNET (R)
Oto-Rhino-Laryngologie	(HALPHEN (E) Pr. s. ch. (AUBRY (M) (MADURO (R) (BRUMPT (L) (CHABAUD (A)
Parasitologie	(ABOULKER (P) (BAUMANN (J) (COSSET (J) (HUGUIER (J) (LAURENCE (G) (LEGER (L) (LORTAT-JACOB (J) (OLIVIER (Cl) (PAIOVANI (P) (PCLLEUX (M) (ROUX (M) (RUDLER (J.C.) (VERNE (J.M.)
Pathologie chirurgicale	N....
Pathologie médicale	BERNARD J. (BOUDIN (G) (CASTAIGNE (P) (COMTE (M) (DECCOURT (J) (DOMART (A) (DREYFUS (Gilbert) (FAUVERT (R) (HAMBURGER (J) (KOURILSKY (R) (LAMOTTE (M) (LAROCHÉ (C) (MILLIEZ (P) (PEQUIGNOT (H) (PERRAULT (M) (RAMBERT (P) (THIEFFRY (St) (TURIAN (J)

Pédiatrie	(JOSEPH (R) (LAPLANE (R) (N....
Pharmacologie	(LEVY (Mlle J.) Pr.s.ch. (CHEYMOL (J.H.) Pr.s.ch.
Physiologie	(BARGETON (D) Pr.s.ch. (PARROT (J.L.)
Physique Médicale	(DJOURNO (A) Pr.s.ch. (GOUGEROT (L)
Pncumo-Phtisiologie	KREIS (B)
Psychiâtrie	DARUK (H)
Psychiâtrie infantile	MICHAUX (L)
Stomatologie	(CERNEA (P) (CHAPUT (Mme A)
Thérapeutique	PERRAULT (chargé de l'enseignement)
Urologie	KUSS (R)

III - PROFESSEURS HONORAIRES
ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
pour le Service des Examens.

MM. BRINDEAU (A) (Obstétrique), GATELLIER (J) (Clinique Chirurgicale),
LE LORTIER V (Obstétrique), VAUDESCAL (R) (Obstétrique).

IV - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

	MM.
Clinique Chirurgicale	AMELINE (A) PATEL (J) SICARD (A)
Clinique Médicale	BROUET (G) CACHERA (R) HAGUENEAU (M) Pr.s.ch. MARCHAL (G) SOULIE (E)
Clinique Obstétricale	ECALLE (G)
Clinique Ophthalmologique	RENARD (G)
Clinique Urologique	COUVELAIRE (R)

	MM.
Secrétaire Général de la Faculté	MOREL (J)
Secrétaire	Mlle CHAINTREUIL (G)

Conservateur, chargé de la direction	Docteur HAHN (A)
Conservateur	Mlle GOICHON
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE (P), LE NOIR (G), METIN (F), QUIEVREUX (E).

Par délibération en date du 9 Déc. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

A Monsieur le Professeur Henri BENARD

Membre de l'Académie de Médecine de Paris

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté
de Médecine de Paris

Médecin des Hôpitaux

Officier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre

Qui m'a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.



I - Introduction

Des colonies sanitaires temporaires pour enfants diabétiques ont été organisées avec l'appui du Ministère de la Santé Publique et de la Population en 1953 et 1954.

De nouvelles colonies seront organisées en 1955. Leur importance médico-sociale est considérable. En effet la variabilité du diabète infantile nécessite des ajustements constants des doses d'insuline nécessaires à la bonne équilibration du petit malade. Ces modifications du traitement peuvent être réalisées par l'enfant lui-même, sous le contrôle du médecin, dès qu'il atteint l'âge de comprendre le traitement de sa maladie.

Ces colonies sanitaires ont donc entre autres buts, de contribuer à cette indispensable éducation, tout en permettant à l'enfant diabétique de prendre des vacances analogues à celles des enfants en bonne santé.

La gestion de ces colonies va être assurée, en 1955, par l'Association Française des diabétiques, qui par ailleurs se propose de recenser les enfants diabétiques.

Dans de telles collectivités, il est bien évident que la question du régime alimentaire se pose avec au moins autant d'acuité que celui de l'insulinothérapie. On sait que depuis une dizaine d'années en particulier, des partisans du régime libre ont accumulé les observations, et avec le recul nécessaire, cherchent à établir l'innocuité de la suppression des contraintes diététiques, longtemps considérées comme essentielles en insulinothérapie.

Il est évident que dans la plupart des cas de diabète léger ou moyen, il est possible d'assurer un bon équilibre métabolique sans restrictions alimentaires. Ou, plus exactement, le malade peut s'accommoder d'un certain déséquilibre hydrocarboné, se traduisant par une glycosurie et une hyperglycémie persistantes, sans risquer de présenter des accidents dangereux, hypo ou hyperglycémiques.

Mais on peut se demander si un sujet se développant au cours des années dans de telles conditions métaboliques profondément perturbées, ne va pas ultérieurement en subir le contre-coup. Autrement dit, si l'on ne peut nier qu'un diabétique s'accommode bien d'un régime libre, il reste encore à prouver que celui-ci n'aura pas de funestes conséquences à distance.

Actuellement, l'unanimité est faite sur la nécessité et l'efficacité de l'insulinothérapie.

Il n'en est pas de même en ce qui concerne le traitement diététique, vis-à-vis duquel nous trouvons :

des partisans que nous qualifierons volontiers de "totaux";
des partisans "limités" en ce sens que l'innocuité actuelle du régime libre est reconnue, mais ses conséquences éloignées sont soit établies, soit suspectées de nocivité;
des adversaires irréductibles.

Ces trois nuances d'opinions se fondent sur des faits concrets indiscutables, sur des interprétations sincères. Il est donc extrêmement difficile, de la consultation des écrits consacrés à la question, de se faire une opinion entière, d'une seule pièce. Plus réelle sera une opinion nuancée et réservée jusqu'à plus ample information de l'avenir des enfants ayant été soumis dès le début de leur diabète au régime libre.

Au seuil de notre carrière médicale, et sachant l'importante place qu'occupe en pathologie courante la question du diabète infantile et de son traitement, nous avons décidé de consacrer notre thèse à une étude critique du régime libre, étude basée évidemment l'avantage sur les opinions des maîtres autorisés en la matière, que sur notre propre expérience, encore bien réduite.

Après un HISTORIQUE rapide du traitement du diabète, nous exposerons quelques notions physiopathologiques sur lesquelles se base la cure insulino-diététique.

En ce qui concerne la critique proprement dite du régime libre, nous mettrons en balance les avantages, évidents, puisque du point de vue psychique comme du point de vue matériel, le régime libre donne à l'enfant diabétique une vie quasi-normale, et que sa rééquilibration paraît satisfaisante dans la plupart des cas; et les inconvénients, qui n'apparaissent guère que dans les suites éloignées, mais qui semblent importants.

II - Historique

On aurait pu penser que la découverte de BANTING, qui constitue un tournant décisif dans le traitement du diabète sucré, allait en même temps apporter des clartés nouvelles dans la pathogénie de la maladie. En fait, le rôle de la sécrétion insulinique du pancréas a bien confirmé les conceptions établies avant sa connaissance; mais il n'a pas apporté au problème du diabète des explications étiologiques et évolutives très nouvelles. Par contre, en ce qui concerne ses aspects physiopathologiques, les théories se sont clarifiées :

théorie de MINKOWSKI, selon laquelle le diabétique connaît une impossibilité, ou simplement une insuffisance d'utilisation du glucose, cette dernière conception étant avancée par de DUVE;

théorie de SOSKIN et LEVINE : difficulté de passage du glucose à l'intérieur de la cellule, difficulté d'ailleurs compensée par l'élévation des taux de glucose dans le sang, ce qui permet en définitive le maintien d'un métabolisme cellulaire satisfaisant. (LESTRADET).

Il existe donc deux conceptions d'un même fait élémentaire, conceptions qui s'opposent non seulement sur le terrain dogmatique, mais aussi sur le terrain pratique, entraînant des applications thérapeutiques fort différentes.

"Les habitudes non seulement de pensée mais de vie du diabétique s'en trouveront totalement modifiées."

La notion de diabète sucré est vieille de plusieurs siècles, et les Médecins de l'Inde en avaient déjà notion. On trouve, dans les livres sanscrits, l'expression "urine de miel".

C'est cependant à la date de 1679 que l'on arrête habituellement l'historique du diabète sucré, en rapportant la célèbre phrase du médecin anglais THOMAS WILLIS :

"As if there had been sugar or honey in it" écrit-il en goûtant l'urine d'un diabétique.

Ce n'est cependant qu'un siècle plus tard que l'identification chimique du sucre est établie, et son rôle affirmé dans la maladie diabétique. A la fin du XVIIIème siècle, ROLLO attribue le diabète à des "changements morbifiques dans les puissances naturelles de la digestion et de l'assimilation". D'où la déduction logique "un régime propre à prévenir la formation de matière sucrée; le repos, et l'entière abstinence d'aliments végétaux".

C'est BOUCHARDAT qui en 1849 fut le véritable promoteur du régime restrictif. Pour lui, la lésion pancréatique doit jouer un rôle essentiel dans la production de la glycosurie. Ses expériences sont concluantes, mais n'entraînent l'adhésion ni des médecins, ni des physiologistes, et Claude BERNARD, malgré ses travaux magistraux sur la glycorégulation, ne reconnaît pas la participation du pancréas dans le diabète. Et pourtant, cet auteur dit avoir trouvé, à l'autopsie de deux diabétiques, un pancréas "très petit et très atrophié".

TROUSSEAU, en 1870, exprime son impuissance en face du diabète, à propos d'un malade de 36 ans atteint de glycosurie importante : "l'issue de la maladie sera fatale quoi que je puisse faire". Le traitement? "Dix grains de chaux légère à prendre chaque jour, une alimentation abondante", l'inhalation d'oxygène". Ce qui n'empêcha pas le malade de succomber en trois jours.

Même résignation découragée chez William OSLER, quelques années plus tard : "chez l'enfant, la maladie est rapidement progressive, et peut se montrer fatale en quelques jours Aucun médicament n'a d'action certaine, l'opium seul reste le remède capable de limiter les progrès de la maladie." Le coma est considéré comme une "complication presque sans espoir", qu'il a cependant traité par l'injection intra-veineuse "d'une solution de bicarbonate à 3%, mais le mieux que cela puisse faire est de donner au malade quelques heures de plus de complète conscience."

VAN NOORDEN, à la fin du XIXème siècle, tente sans succès d'expliquer les multiples aspects de la maladie diabétique, pour laquelle, sur le plan diététique, il recommande de grandes quantités d'alcool, l'exercice, les voyages, les séjours de 1.000 à 2.000 mètres, la psychothérapie.

VON DURING préconise la cure de riz, DONKIN le lait écrémé, MOSSE la cure de pommes de terre, NAUNYN la suppression des hydrates de carbone et des viandes, puis avec ALLEN le principe fondamental du traitement du diabète devient la restriction de plus en plus grave d'apport calorique, le jeûne, la sous-alimentation.

En 1923 puis en 1935, NOBECOURT étudiant le diabète infantile, précise la tolérance aux hydrates de carbone et les doses d'insuline correspondantes. En 1943, LEVRAT consacre sa thèse au traitement insulino-diététique du diabète infantile-juvénile.

C'est deux ans plus tard, en 1945, que LICHTENSTEIN expose sa méthode de traitement du diabète infantile sans régime, et dont il apporte dix ans d'observation. BARACH à cette même date, souligne l'importance d'une alimentation appropriée dans le diabète infantile, en établit des standards. JOSLIN en 1946 expose les relations entre diététique et insulinothérapie chez l'enfant diabétique.

En 1947, GUEST se montre partisan de l'alimentation libre dans le diabète juvénile; FORSSELL en 1947 publie ses observations finlandaises s'étendant sur dix années. JOHN, l'année suivante, se montre partisan d'un régime libéral. LICHTENSTEIN revient sur la question en 1949 alors que l'année suivante, TOLSTOI expose ses arguments en faveur du régime libre chez les diabétiques.

LEE WILSON et MARBLE, en 1951, établissent le bilan du régime libre et du traitement diététique dans le diabète. R. FRANCOIS cette même année, montre les avantages du régime libre dans le diabète sucré infantile. UHRY et ses collaborateurs publient en 1952 de pertinentes études sur l'abandon du régime strict chez les jeunes diabétiques; ils en exposent la technique, en apprécient les avantages, en soulignent les inconvénients.

LARSSON et LICHTENSTEIN examinant des sujets soumis dans l'enfance au régime libre, croient pouvoir affirmer une plus grande fréquence et une plus grande gravité des complications vasculaires dégénératives (1952).

LESTRADET en 1953 et 1954 reprend le problème du régime chez les diabétiques, en se basant sur les conceptions physiopathologiques actuelles et en en déduisant les incidences thérapeutiques. Comme le souligne cet auteur, il ne s'agit pas seulement de doctrines, en elles-mêmes déjà intéressantes, mais de déductions pratiques, du plus brûlant intérêt. DOUBROW donne en 1953 des directives diététiques pratiques pour l'alimentation du diabétique. BIANCO cette même année consacre sa thèse au régime libre dans le diabète de l'enfant. Ajoutons encore les tout récents travaux de LESTRADET sur le régime de l'enfant diabétique, et de Gilbert DREYFYS qui constate un "parfait équilibre glycémique", tandis que AZERAD étudie le régime libre rationnel dans le diabète. Enfin LESTRADET vient de publier les observations qu'il a pu faire chez la population du premier camp de vacances pour enfants diabétiques.

III - Bases physiopathologiques du traitement insulino-diététique.

Pour que le régime soit justifié dans le traitement du diabète, il faut que soient prouvées et des différences de capacités métaboliques entre le sujet normal et le sujet diabétique, et des modifications de besoin alimentaire dans l'organisme insuliné.

Nous connaissons l'origine pancréatique du diabète depuis 1889 et les travaux de MINKOWSKI, qui ont abouti à la notion suivante :

en l'absence de sécrétion du pancréas endocrine, le glucose n'est pas utilisé par l'organisme; en cas de sécrétion insuffisante, l'utilisation est incomplète.

Dans les deux cas, on assiste à une accumulation du glucose dans les tissus, ainsi qu'en témoigne la glycosurie, qui elle-même reflète l'hyperglycémie.

Le glucose non utilisé, encombrant l'organisme, retentit sur la fonction normale de la cellule et agit en fin de compte comme une substance nocive responsable en grande partie des complications diabétiques.

La quantité de glucose capable d'être métabolisée par l'organisme diminue parallèlement à la sécrétion pancréatique. Si la quantité de glucose métabolisé s'abaisse à un certain niveau, la dégradation des lipides devient impossible, et le résidu, les corps cétoniques, entraînent des complications dues à leur toxicité et à leur acidité : c'est l'acidocétose, c'est le coma diabétique.

Si la sécrétion insulínique du pancréas n'est que modérément réduite, on pourra encore obtenir l'entière utilisation du glucose simplement en diminuant les quantités de glucides ingérés, dans des proportions correspondantes aux capacités organiques diminuées. Le minimum nécessaire de glucose étant fixé à un gramme/kilogramme de poids du corps et par jour chez l'adulte, théoriquement il suffit que cette quantité soit métabolisée; la réduction de l'apport alimentaire hydro-carboné à la dose utilisable par l'organisme diabétique doit éviter toute accumulation de glucose, corriger le trouble fonctionnel fondamental, donc, théoriquement, la guérison du diabète.

Les bilans glucidiques, la tolérance au glucose, vont donc avoir chez les diabétiques une importance décisive. Le traitement diététique doit donc suffire lorsque le diabète est léger; si l'insuffisance de la sécrétion insulínienne est plus importante, il n'est plus possible d'abaisser la dose de glucose ingérée à la quantité utilisable par l'organisme diabétique, car cette dose utilisable ne suffit plus à couvrir les besoins minimum du malade. C'est alors que s'impose l'insulinothérapie qui, en assurant un complément d'insuline, permet de relever les quantités d'hydrates de carbone utilisables, donc permises.

On admet généralement qu'à une unité d'insuline correspond deux grammes de glucose métabolisé. Le traitement idéal sera alors un régime apportant une quantité mesurée d'hydrocarbonés et une dose d'insuline suffisante pour assurer l'utilisation complète par l'organisme de la totalité des glucides ingérés.

Le problème se complique chez l'enfant qui, en pleine croissance, doit en outre assurer, non seulement son métabolisme d'entretien, mais encore son développement. Le régime doit être plus large, les principes thérapeutiques restant les mêmes.

Avant l'ère insulínique, nous ne pouvions traiter que les diabètes légers, dans lesquels la restrictions hydrocarbonée adaptée aux possibilités métaboliques de l'organisme permettait cependant des doses glucidiques suffisantes. Dans les formes graves, ou bien l'on devait supprimer les aliments apportant des glucides, ou bien on devait assister à un déséquilibre profond; dans les deux éventualités, les conditions offertes étaient incompatibles avec la vie.

L'insuline a totalement modifié les données du problème. Dans les diabètes légers susceptibles d'être équilibrés par la restriction hydrocarbonée, elle était inutile; dans les formes graves, elle permettait d'assurer une tolérance glucidique telle que ces formes correctement traitées se rangent aux côtés des diabètes légers, à l'insuline étant ajoutée le régime, élément essentiel du traitement.

Avec l'insuline, on peut élargir le régime, augmenter les quantités permises de glucides, à condition d'élever parallèlement les quantités d'insuline; on peut même, théoriquement au moins, revenir à un régime normal, riche en hydrates de carbone, mais au prix de doses élevées d'insuline. Or celles-ci ne sont pas dépourvues de dangers, si un jour le malade n'ingère pas l'abondante nourriture qui y correspond. L'administration correcte d'insuline commande la mesure de la teneur en glucides des différents repas.

Comment, ces notions étant établies, peut-on les concilier avec le régime libre? Celui-ci apparaît comme indéfendable si le glucose en excès se comporte comme un produit nocif, et si à une dose donnée d'insuline correspond une quantité donnée de glucose utilisable. Seul paraît logique le régime calculé en fonction de la gravité du diabète, et en fonction aussi des doses d'insuline fixées. Un rapport constant entre apports alimentaires et insuliniques doit être maintenu à tout moment.

Comment alors est-on arrivé à cette conception du régime libre? Tout d'abord par le rejet de la conception de MINKOWSKI selon laquelle les cellules de l'organisme sont incapables de métaboliser le glucose en l'absence d'insuline. Les expériences de MANN et MAGATH ont montré en 1923 que le chien privé de pancréas présente après hépatectomie une chute glycémique aussi rapide que l'animal hépatectomisé, mais non pancréatoprivé. Ainsi une hypoglycémie mortelle en quelques heures apparaît après suppression du foie, que le pancréas soit ou non présent. Dans les deux cas, l'animal peut être maintenu en vie par l'administration continue de glucose intra-veineux, ou par l'ingestion toutes les deux heures de quantités élevées de glucose. L'ablation du foie ne saurait rendre les cellules de l'organisme capables d'utiliser le glucose; d'où la conclusion que l'organisme diabétique est capable d'assurer cette fonction cellulaire d'utilisation du glucose. A quel trouble fondamental attribuer le syndrome diabétique?

Pour SOSKINE et LEVINE, le glucose reste la substance énergétique fondamentale de toutes les cellules de l'organisme, normal ou diabétique. Les substances de réserve sont constituées par les lipides et les protides, et sont retransformées pour les premiers en glucose avant d'être utilisées par les cellules. Le métabolisme intracellulaire du glucose est identique chez le sujet normal et chez le diabétique, la différence existant étant uniquement qu'à concentration égale, l'entrée du glucose se fait plus facilement dans la cellule du sujet normal que dans la cellule du diabétique. Cependant l'organisme diabétique parvient, par une sécrétion plus intense de glucose par le foie, à maintenir une concentration sanguine et extracellulaire de glucose suffisante pour que malgré les difficultés accrues du passage, la pénétration intra-cellulaire du glucose reste encore satisfaisante. L'insuline intervient cependant, mais en relevant la vanne cellulaire trop fermée, et en permettant une entrée appropriée de glucose, avec une concentration de glucose extracellulaire élevée (LESTRADET). Une fois pénétré dans la cellule, le glucose subit une phosphorylation dont est responsable un système enzymatique : l'héxokinase, lui-même catalysé par l'insuline.

En présence d'une glycémie à 1 g/litre, l'insuline permet d'obtenir une entrée de glucose dans la cellule identique à celle qui se produit avec une glycémie de 4 ou 5 g/litre en l'absence d'insuline. Si l'insuline est présente en quantité insuffisante, la glycémie s'établira à un chiffre intermédiaire. Mais en augmentant ou diminuant sa sécrétion de glucose le foie maintiendra la glycémie à un taux susceptible d'assurer un métabolisme glucidique intracellulaire satisfaisant. La glycogénèse hépatique s'adapte donc à tout moment aux besoins cellulaires, variables sous diverses influences, en particulier alimentaires, physiques. Si, en présence d'une dose d'insuline adéquate, survient un apport massif en glucides, la glycémie s'élève légèrement et transitoirement non par élévation de la sécrétion insulinaire, mais par stockage du glucose excédentaire dans la cellule hépatique sous forme de glycogène.

Lorsque le foie est incapable de mettre ce glucose excédentaire en réserve, ou s'il existe un état diabétique, la courbe d'hyperglycémie se prolonge.

Ce qu'il faut donc, c'est que l'organisme diabétique reçoive les quantités d'insuline suffisantes à assurer le maintien de l'ouverture de la vanne cellulaire, le taux glycémique n'ayant ainsi pas besoin de s'élever exagérément. L'insuline doit

être adaptée à chaque cas particulier, puisque le pancréas diabétique continue à sécréter l'hormone -- en quantité insuffisante d'ailleurs. De plus, les besoins de l'organisme se modifient subitement, d'un jour ou l'autre, d'une heure à l'autre. Ces oscillations continuelles rendent très délicat le dosage de l'insulinothérapie quotidienne, qui loin d'être fixe, doit remplacer la régulation automatique qui a lieu dans l'organisme non diabétique.

Les examens biologiques des urines, quotidiens, voire bi ou tri-quotidiens, d'une extrême simplicité, mettront le diabétique à l'abri des accidents d'hypo et d'hyperglycémie.

On arrive ainsi à admettre qu'il est plus facile d'adopter une insulinothérapie souple, en fonction des doses ingérées de glucose, que de régler celles-ci, et d'exposer le malade aux inévitables fluctuations quotidiennes de son métabolisme hydrocarboné. C'est ainsi que l'on est arrivé à dire que : de régime, il n'en est pas question, et ce n'est qu'en cas d'obésité manifeste que l'on devra recourir à une diététique particulière. Dans les formes légères, non justiciables de l'insuline, le régime, en évitant l'apport massif d'hydrates de carbones" pourra trouver une apparence de justification". (LESTRADET).

Ainsi les notions récentes sur la néoglycogénèse et sur le métabolisme enzymatique intracellulaire font reconsidérer le traitement du diabète et en particulier le traitement diététique de cette affection; en écartant la conception classique de la non-utilisation du glucose par l'organisme privé d'insuline.

Un certain nombre d'auteurs arrivent ainsi à envisager un traitement physiologique du diabète dans lequel le régime classique ne tient plus aucune place, et peut même être considéré comme néfaste. Ces mêmes auteurs réservent les prescriptions diététiques à deux cas particuliers :
le diabétique obèse, chez qui le régime doit être amaigrissant et non pas diabétique;
dans les cas de diabète léger, et par raisons de commodité relative qui n'ont rien à voir avec des buts purement thérapeutiques.

IV - Critique du régime libre

I - Avantages -

LESTRADET a insisté sur les avantages psychiques et matériels du régime libre, ou plus exactement de l'alimentation normale, chez le diabétique dont, par ailleurs, les doses d'insuline sont adaptées étroitement aux besoins, avec surveillance quotidienne des urines; qui a une diurèse normale, une glycosurie nulle ou très minime, un poids constant et une croissance régulière s'il s'agit d'un enfant.

AZERAD vient de publier ses résultats; pour lui, le point important est non pas de savoir si un régime libre est nocif pour le diabétique, mais bien s'il est possible d'équilibrer un diabétique avec un régime libre : or, la réponse est affirmative. Par régime libre, il faut entendre un régime normal rationnel. Un régime anarchique, l'absence de toute surveillance, vont entraîner des accidents. Le régime libre, lui, reste dans les limites permises physiologiquement, et va permettre d'obtenir un équilibre entre l'alimentation et l'insulinothérapie en vue de la suppression de la glycosurie. L'adaptation peut se faire pour des taux variables de glucides dans le régime, la quantité de glucose métabolisée par une unité d'insuline étant loin d'être constante, nous l'avons vu. Il est donc illusoire de compter sur une action identique d'insuline chez tous les malades et chez un même malade à tout moment. Il est donc nécessaire de procéder par tâtonnement. "L'étiage 150" correspondant à la ration moyenne d'hydrates de carbone admise ordinairement est purement arbitraire.

A la notion imprécise de tolérance, il faut substituer la notion beaucoup plus physiologique d'utilisation. De même à la notion de "surmenage pancréatique" par des régimes trop riches en glucides, on peut opposer la notion de stimulation pancréatique par ces mêmes régimes.

AZERAD a étudié de nombreux dossiers de diabétiques, et en a retiré la notion d'un seuil d'efficacité de l'insuline à partir duquel l'organisme semble capable d'une certaine régulation spontanée.

L'expérience montre que les résultats obtenus chez les diabétiques autorisés à manger librement une relation physiologique, sous réserve d'une surveillance étroite des urines et d'une adaptation étroite de la dose d'insuline, ces résultats, disons-nous, peuvent rivaliser avec ceux obtenus chez les diabétiques soumis à un régime sévèrement contrôlé.

BIANCO a comparé vingt quatre observations de diabète infantile en cure libre depuis deux ans, chez des enfants entre deux ans et demi et quinze ans, avec vingt cinq observations de jeunes diabétiques d'âges correspondants, soignés depuis plusieurs années avec un régime de restriction hydrocarbonée. Cette comparaison met une fois de plus en valeur les mérites du régime libre dans le diabète infantile. En l'absence de restriction hydrocarbonée, la croissance staturale et pondérale, le développement général, sont meilleurs; les accidents hypoglycémiques et acidotiques sont plus rares, la mortalité est moindre.

En effet, parmi les vingt cinq enfants soumis au régime restrictif, nous relevons huit morts au cours des dix premières années de l'évolution :
trois par coma diabétique,
deux par tuberculose intercurrente,
un par coqueluche,
deux décès sans cause précisée.
Le recul n'est pas le même, ce qui limite la valeur de la comparaison. Cependant sur les vingt et un malades soumis au régime libre depuis un ou deux ans, on ne trouve qu'un seul décès, par coma diabétique secondaire à l'arrêt de l'insuline.

La recul est insuffisant ici pour préciser si les lésions vasculaires, oculaires ou rénales, sont plus rares avec la cure libre. On sait que ce sont là les plus redoutables complications du diabète infantile traité.

Dans la statistique de LESTRADET et SLYNÆVE, il n'y a aucun recul, mais une observation d'un autre ordre, et également intéressante : le comportement d'enfants diabétiques soumis jusque là au régime, et placés en régime normal à l'occasion d'un séjour dans une colonie de vacances pour enfants diabétiques. Sur les trente trois enfants de cette collectivité, 15 étaient à un régime normal mais recevaient quotidiennement des doses d'insuline adaptées à leurs besoins fixés d'après les examens d'urine journaliers. Cinq enfants recevaient des doses fixes d'insuline sans régime, les examens d'urine n'étant faits que tous les deux ou trois mois. Treize malades étaient soumis au régime restrictif classique, trois avec une ration glucidique pesée mais calculée selon les standards de l'alimentation normale d'un sujet de même âge; dix autres enfants entre 6 et 15 ans recevaient une

ration hydrocarbonée beaucoup plus faible, entre 80 et 150 grammes par jour, la ration calorique étant assurée par un apport protidique et lipidique pratiquement libre.

Pendant les cinq premiers jours, les régimes ont été exactement respectés. Mais après la première semaine, et en accord avec les familles, le régime a passé sans transition à 350-400 grammes d'hydrates de carbone par 24 heures pour les plus grands enfants, 250-300 gr. pour les plus jeunes. Les chiffres sont relativement élevés, mais les enfants avaient une activité physique importante.

Ce régime libre ou plus exactement normal a eu d'excellents résultats immédiats, dans ce sens qu'il n'a retenti ni sur le dosage insulinaire, ni sur la glycosurie. Cependant chez quatre enfants, il a fallu augmenter l'insuline au cours du séjour de quarante jours, sans que l'on ait été amené à modifier le régime. Dans quatre autres cas et malgré l'élévation brusque de la ration hydrocarbonée, la glycosurie est demeurée inchangée, le dosage insulinaire n'a pas du être modifié, sauf dans un cas où la dose a passé de 60 à 45 unités.

Les conclusions générales de cette expérience ont été que le traitement uniquement insulinaire a reçu une nouvelle confirmation; il est efficace en régime libre, normal, à condition d'exercer un contrôle rigoureux et une adaptation quotidienne de l'insuline en fonction des examens bi ou triquotidiens des urines; que les nouvelles conceptions physiopathologiques du mécanisme du diabète reçoivent, des résultats du régime normal, des arguments supplémentaires en leur faveur.

P. UHRY et collaborateurs, collationnant les publications françaises, scandinaves et britanniques, considèrent le régime libre comme une alimentation normale évitant la suralimentation et susceptible d'échapper aux accidents d'hypoglycémie répétée et de phases de cétonurie. Les statistiques montrent que ni la mortalité, ni le pourcentage des infections aiguës et chroniques ne sont plus élevés que chez les enfants diabétiques soumis au régime restrictif. De plus, ils enregistrent d'après les auteurs consultés, que l'enfant diabétique non soumis à la servitude du régime, vit dans une atmosphère détendue et normale.

II - Inconvénients -

Les divergences d'opinions émises à propos du régime alimentaire normal dans le diabète infantile ne sont pas uniquement théoriques, mais elles reposent sur des faits d'observation concrets, considérés par les uns comme de peu d'importance, et par les autres comme suffisamment graves pour contreindiquer la nouvelle méthode.

Dans leur étude critique du régime libre chez l'enfant diabétique, P. UHRY et ses collaborateurs rapportent des observations personnelles montrant que les infections rhinopharyngées, les staphylococcies, sont plus fréquentes chez les enfants dont l'hyperglycémie est élevée, ou la glycosurie anormale. Les poussées de tuberculose chez les enfants antérieurement positifs à la cuti réaction tuberculine s'observent presque toujours lorsque le régime n'a plus été strict. La tendance aux lésions ulcératives apparaît surtout en cas de régime non suivi. Les glycémies élevées nécessitent de très fortes doses d'insuline, 140 à 180 unités, chiffres beaucoup plus considérables que ceux indiqués par les auteurs scandinaves partisans du régime libre. Or cette insulinothérapie massive n'est pas dépourvue de dangers, étant donné ses effets nocifs sur l'hypophyse et la surrénale à leur tour responsable d'une fréquence accrue d'accidents vasculaires. UHRY signale en particulier l'inhabituelle fréquence des lésions dégénératives chez les malades placés en régime libre. Tandis qu'inconsciemment les malades continuent à n'ingérer que des quantités modestes d'hydrates de carbone, leur alimentation s'enrichit de grandes quantités de fromage, beurre, crème, huile; un régime riche en lipides non seulement favorise les poussées cétoniques, mais encore est responsable d'hépatomégalie et de troubles vasculaires. Aussi UHRY admet-il une certaine souplesse du régime, mais un maintien du régime restrictif afin de réduire la glycosurie et l'hyperglycémie et prévenir les lésions artério-scléreuses et les troubles du métabolisme lipidique, complications majeures des malades diabétiques depuis de longues années sous un régime non équilibré.

Nous devons à LEE WILSON et MARBLE une belle étude comparative sur les complications vasculaires et oculaires de diabètes traités les uns par le régime libre, d'autres par la restriction hydrocarbonée.

221 malades ont été groupés en trois catégories selon le type de traitement, le degré de contrôle du diabète, avec dans chaque groupe des subdivisions selon la durée du diabète au moment de l'étude; un groupe de 10-15 ans, un groupe de 15-20 ans, un groupe de 21 à 34 ans de durée de la maladie.

Les complications vasculaires ont été recherchées sous forme de calcifications périphériques et de rétinopathies. D'autres lésions, par exemple atteinte des artères rénales, étant beaucoup plus difficiles à mettre en évidence. En ce qui concerne l'examen du fond d'oeil, on a distingué quatre degrés :

Fond d'oeil normal, sans hémorragies, exsudats ni sclérose.

Degré 1 - quelques hémorragies punctiformes, sans exsudat.

Degré 2 - nombreuses hémorragies punctiformes, quelques petits exsudats solides ou liquides.

Degré 3 - nombreuses hémorragies, punctiformes et quelques hémorragies importantes superficielles, nombreux exsudats de dimensions diverses.

Degré 4 - rétinite assez avancée avec néoformations vasculaires et prolifération : rétinite proliférante.

Les auteurs américains sont arrivés aux conclusions suivantes :

les complications vasculaires dégénératives du diabète sont extrêmement augmentées de fréquence et de gravité avec la durée de la maladie;

pour une ancienneté donnée du diabète, les lésions dégénératives vasculaires avancées sont beaucoup moins fréquentes chez les malades ayant été contrôlés par leur traitement. Pour chaque décade de durée de la maladie, cette différence augmente encore.

Aucun malade appartenant au groupe du régime libre n'a présenté à la fois une rétine normale et l'absence de toute calcification vasculaire après une évolution du diabète de vingt ans ou davantage, alors que dans le groupe des régimes restrictifs de même ancienneté, 8% des malades avaient une rétine normale et aucune calcification vasculaire.

Après une durée de diabète de 20 à 34 ans, plus de 57% des malades à régime libre ont présenté des altérations dégénératives, alors que chez les sujets à régime contrôlé, la proportion des altérations dégénératives n'est que de 25 pour 100.

WILSON arrive ainsi à la conclusion qu'un traitement continu, constamment dirigé vers le maintien des conditions physiologiques normales, constitue une meilleure forme thérapeutique du traitement du diabète que le régime libre, qui laisse persister un état permanent de déséquilibre métabolique, que traduisent l'hyperglycémie et la glycosurie constantes.

Il faut évidemment tenir compte des difficultés d'appréciation et de comparaison dans les complications éloignées du diabète, car pour chaque cas interviennent de multiples facteurs individuels, anatomopathologiques, thérapeutiques, dont il faudrait rétrospectivement tenir compte.

Il est évidemment plausible que le respect d'un certain degré de glycosurie et d'hyperglycémie tel qu'il existe en régime libre, risque de favoriser les complications éloignées du diabète. Mais il est également certain que ces complications ne sont pas constamment évitées par le régime. Si vraiment la proportion des complications vasculaires est un peu supérieure après une évolution du diabète pendant vingt ou trente ans, on peut se demander si malgré tout le bénéfice n'est pas de ce côté, en ayant permis au malade de vivre pendant sa jeunesse une existence normale.

De nombreuses observations éloignées seront nécessaires avant que l'on puisse vraiment conclure. Et l'on comprend que les plus grands spécialistes, devant ces données contradictoires, théoriques et pratiques, ces avantages et ces inconvénients qui arrivent à se balancer, hésitent à se prononcer, ou, s'ils le font, arrivent à se grouper en deux courants d'opinion diamétralement opposés....

V - Conclusions -

I - Les récentes acquisitions physiopathologiques faites dans le domaine de la pathogénie du diabète ont permis, à côté du rôle de la sécrétion du pancréas endocrin, de faire une large place au foie, dans sa fonction de stockage du glycogène et de régulateur de la glycémie.

II - Depuis l'ère insulinique, on est passé par des phases successives, au cours desquelles le régime restrictif en hydrocarbonés a paru d'abord essentiel, puis moins impérieux voire enfin inutile dans certaines conditions bien précisées: insulinothérapie adaptée quotidiennement aux besoins du malade, surveillance très stricte de la glycosurie et de la glycémie.

III - Ainsi, deux Ecoles se sont affrontées, l'une en faveur du régime libre, ou plus exactement normal, l'autre qui continue à considérer les restrictions glucidiques comme indispensables. A ne considérer que les résultats immédiats, il faut convenir que le régime normal chez un malade bien surveillé donne d'excellents résultats. Dans le cas particulier de l'enfant diabétique, il permet une croissance normale, une existence sans contrainte matérielle ni morale.

IV - Le résultat des études consacrées aux complications vasculaires dans des diabètes évoluant depuis 15 à 35 ans montre que ces accidents sont nettement plus fréquents et plus graves chez les sujets placés sous régime libre que lorsque l'alimentation a été restrictive. Celle-ci cependant n'évite pas totalement ces complications à distance, et l'on peut se demander si l'avantage matériel et moral retiré du régime normal au cours de l'enfance et de l'adolescence ne mérite pas d'être payé du prix de complications tardives plus sévères. Il est donc actuellement encore très difficile de se prononcer pour ou contre le régime normal chez l'enfant diabétique, et l'on comprend les hésitations et les contradictions d'opinion qui se font jour chez les plus autorisés des spécialistes du diabète infantile.

Vu : Le Président de Thèse

Professeur H. BENARD

Vu : Le Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris --

L. BINET

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Recteur de L'Académie de Paris

J. SARRAILH

VI - Bibliographie

- E. AZERAD Le régime libre rationnel dans le traitement du diabète de l'adulte.
Semaine des Hôpitaux Paris XXX p.1347-1353 - 30 Mars 1954.
- J.H. BARACH Normal standards in treatment of young persons with diabetes
Am. Journ. Dis. Child. LXIX p.92-98
Fév. 1945
- J.H. BARACH Importance of adequate nutrition in care of diabetic child
Proc. Am. Diabetes Assoc. (1944) IV
p. 169-182 - 1945.
- E. BIANCO Le régime libre dans le traitement du diabète infantile.
Thèse de Lyon 1953 - 168 p.
- S. DOUBROW L'alimentation dans le diabète sucré.
8° Paris 1953 - 103 p. Ed. R. Lépine.
- P. FORSSEL Régime libre dans le diabète chez les enfants - Expérience de dix ans en Finlande - Acta Paed. WWWIV p.11-29 1947.
- R. FRANCOIS Le traitement du diabète sucré par le régime libre.
Pédiatrie IV p. 1031 - 1951
- Gilbert DREYFUS - Persistance d'un parfait équilibre
J.C. SAVOIE glycémique chez plusieurs diabétiques
H. CHIMENES soumis à une insulinothérapie suffisante
J. SABAOUN avec alimentation libre.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 18-6-54
- G.M. GUEST Unrestricted diet in the treatment of juvenile diabetes
Am. Journ. Diet. XXIII p. 299 Avril 47.
- H.J. JOHN A liberal regimen of treatment of diabetes mellitus.
Am. Journ. Med. V p. 537 Oct. 1948

- E.P. JOSLIN The treatment of diabetes mellitus.
H.F. ROOT 8è éd. 1946 - Philad.
P. WHITE
A. MARBLE
C.C. BAILEY
- Y. LARSSON Degenerative vascular complication in ju-
A. LICHTENSTEIN venile diabetes mellitus treated with
K.G. PLOMAN "free diet"
Ciabetes I p. 449 - 1952
- J. LEE WILSON Controlled versus free diet management
A. MARBLE in diabetes
Journ. Am. Med. Assoc. CXLVII p.1526-1529
15 Déc. 1951.
- H. LESTRADET Le problème du régime chez les diabétiques.
Evolution des conceptions physiopatho-
logiques. Incidences thérapeutiques.
Presse Med. LXI p. 792-796 - 3 Juin 1953
- H. LESTRADET Réflexions sur la première colonie fran-
A. SYNAEVE çaise pour enfants diabétiques.
D. DELAGE Revue du Praticien III p. 2149 - 1953
R. NOEL
- H. LESTRADET Le problème du régime chez l'enfant dia-
A. SEYNAEVE bétique. Effet d'une augmentation impor-
tante de l'apport hydrocarboné sur la
glycosurie et les besoins insuliniques.
Presse Med. LXII p. 707-709 - 5 Mai 54
- M. LEVRAT Traitement insulino-diététique du diabète
infantile et juvénile.
Toulouse Méd. p. 324 mai 1943.
Thèse de Toulouse 1943.
- A. LICHTENSTEIN - Treatment of children's diabetes;
ten years experience without dietary
restrictions.
Acta Paed. XXXII p.556 - 1945.
Advances in Paed. IV p. 1 - 1949
- P. NOBECOURT Observations d'enfants diabétiques. Etude
de la tolérance aux hydrates de carbone,
traitement par l'insuline.
Progrès Med. XXXVI p. 641-645 - 1923 et
p. 2014-2026 - 1935
- E. TOLSTOI Free diet for diabetic patients
Am. Journ. Nursing L. p. 652 oct. 1950

P. UHRY Le problème de l'abandon du régime
P. DUCAS strict chez les jeunes diabétiques.
E. ELIACHAR Le régime libre et ses applications
chez l'enfant.
Semaine des Hôp. XXVIII p. 1-4 -
2 Janvier 1952.

P. UHRY Critique du régime libre chez l'enfant
P. DUCAS diabétique.
Semaine des Hôpitaux. XXVIII p. 4-10 -
2 Janvier 1952.

Table des Matières

	Pages
I -- Introduction	1
II -- Historique	4
III -- Bases physiopathologiques du traitement insulino-diététique	8
IV -- Critique du régime libre	13
1. Avantages	13
2. Inconvénients	16
V -- Conclusions	19
VI -- Bibliographie	

